

MESTRADO INTEGRADO

PSICOLOGIA DO COMPORTAMENTO DESVIANTE E DA JUSTIÇA

# **Traços de Psicopatia e Correlatos Neurobiológicos do Controlo Inibitório numa Amostra Feminina**

Marisa Magalhães Fernandes

**M**

2018



**Universidade do Porto**

**Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação**

**TRAÇOS DE PSICOPATIA E CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS DO  
CONTROLO INIBITÓRIO NUMA AMOSTRA FEMININA**

**Marisa Magalhães Fernandes**

Outubro 2018

Dissertação apresentada no Mestrado Integrado de Psicologia, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto, orientada pelo Professor Doutor ***Fernando Barbosa*** (FPCEUP)

## **AVISOS LEGAIS**

O conteúdo desta dissertação reflete as perspectivas, o trabalho e as interpretações do autor no momento da sua entrega. Esta dissertação pode conter incorreções, tanto conceptuais como metodológicas, que podem ter sido identificadas em momento posterior ao da sua entrega. Por conseguinte, qualquer utilização dos seus conteúdos deve ser exercida com cautela.

Ao entregar esta dissertação, o autor declara que a mesma é resultante do seu próprio trabalho, contém contributos originais e são reconhecidas todas as fontes utilizadas, encontrando-se tais fontes devidamente citadas no corpo do texto e identificadas na secção de referências. O autor declara, ainda, que não divulga na presente dissertação quaisquer conteúdos cuja reprodução esteja vedada por direitos de autor ou de propriedade industrial.

## Agradecimentos

Há uma verdade universal que todos/as temos de aceitar, quer queiramos quer não. Tudo, eventualmente, termina. Por muito que eu tenha esperado ansiosamente por este dia, nunca gostei de finais. O último dia de verão, o último capítulo de um livro incrível, despedidas... Mas os finais são inevitáveis, as folhas caem e nós fechamos o livro. Dizemos adeus. E o hoje é um desses dias. Hoje despeço-me de tudo o que me era familiar e confortável. Foram 17 anos a estudar recheados de momentos incríveis que proporcionaram memórias inesquecíveis. Hoje sigo em frente, com receios, mas com uma bagagem que me permite saber que o melhor está para vir e que o futuro, apesar de ser assustador, reserva boas surpresas. Mas apesar de estar a seguir em frente, há algumas pessoas que serão sempre parte de mim, não importa o que aconteça. São o meu porto-seguro, a minha estrela do norte. A todas as essas pessoas, o meu obrigado.

Quero agradecer ao meu orientador, Professor Doutor Fernando Barbosa, por toda a orientação marcada por um elevado rigor científico, disponibilidade, colaboração e por ter inculcado sempre uma visão crítica e exigente acerca do trabalho desenvolvido.

Um grande agradecimento à Rita Pasion por todas as palavras de incentivo, por todo o seu contributo, dedicação, disponibilidade no esclarecimento de dúvidas e, sobretudo, saber transmitido. Obrigada por teres contribuído para que o desalento não se instalasse nos dias de maior dificuldade e obrigada por enriqueceres todas as etapas desta investigação. Contigo ao meu lado, todo este processo ficou mais simples. Obrigada.

À Catarina Prata, por termos começado esta aventura juntas e termos partilhado receios, anseios e sonhos futuros. Não podia estar mais orgulhosa do que conseguimos alcançar.

Um grande agradecimento à Catarina, a minha panda, a minha companheira de todas as horas, aquela com quem eu partilho todos os meus sonhos, aquela que me apoia sempre, aquela que é mais do que uma prima. Sem ti, esta viagem não teria sido a mesma. Obrigada por demonstrares amor em todas as todas as tuas ações. *You are my person. We'll always have London.*

Um obrigado ao Paqui, por sermos inseparáveis, por fazeres parte da minha vida há quase uma década, por me desafiares, por nunca permitires que eu desista de algo e assim, fazeres de mim uma pessoa melhor. Por seres o meu melhor amigo. Obrigada.

Às meninas que me fizeram sentir em casa quando entrei nesta universidade, um grande obrigada. Vocês foram o melhor que a FPCEUP me deu. É como a Rita Marques diz, *algumas pessoas dizem-te que o amor existe, outras mostram-te*.

A ti pai, agradeço por depositares em mim toda a confiança do mundo quando dizes sempre que eu sou capaz de tudo e por teres tanto orgulho em mim.

Por fim, o agradecimento mais importante é a ti mãe. Obrigada por teres dedicado sempre a tua vida ao meu crescimento pessoal e profissional. Sem ti e sem o teu apoio ao longo destes anos nunca teria conseguido. Foste e sempre serás o meu modelo. A tua coragem, incentivo e paciência fizeram com que eu conseguisse ultrapassar todos obstáculos que surgiram ao longo desta caminhada. E por isso, é a ti que dedico este trabalho. Obrigada por nunca teres feito com que eu duvidasse de mim mesma. És a minha inspiração.

## Resumo

Com o decorrer do tempo, têm surgido diversas investigações acerca da Psicopatia e da sua relação com o controlo inibitório. Contudo, as amostras retratadas na literatura tendem a centrar-se em ofensores do sexo masculino, resultando em escassos estudos sobre a população feminina. Assim, a presente investigação pretendeu avaliar os correlatos neurobiológicos do controlo inibitório e, no seu âmbito, os potenciais cerebrais relacionados com eventos (ERP), nomeadamente as modulações de P3 e N2 em mulheres com pontuações variáveis em medidas de traços de psicopatia. De acordo com o Modelo Triárquico da Psicopatia, esta compreende três facetas fenotípicas: *ousadia*, *malvadez* e a *desinibição*.

Participaram 34 mulheres, recrutadas da comunidade, que preencheram a *Triarquic Psychopathy Measure* (TriPM) com o objetivo de se avaliar as facetas referidas anteriormente. Foi utilizado o paradigma *Go/No-Go*, que consiste em responder a um estímulo e inibir a resposta a estímulos concorrentes, em conjunto com a eletroencefalografia, com o propósito de se extraírem ERP e assim, examinar a atividade neuronal envolvida na inibição. Foram analisadas as amplitudes de ambos os componentes, assim como dados comportamentais.

**Palavras-Chave:** Amplitude N2, Amplitude P3, Controlo inibitório, EEG, ERP, Feminino, Go/No-Go, Impulsividade, Psicopatia.

## Abstract

With the passage of time, several investigations have emerged about Psychopathy and its relation to the inhibitory control. However, the sample portrayed in the literature tends to focus on male offenders, resulting in scarce studies on the female population. Thus, the present investigation aimed to evaluate the neurobiological correlates of inhibitory control and, in its scope, event-related cerebral potentials (ERP), namely the P3 and N2 modulations in women with variable scores in measures of psychopathic traits. According to the Triarquical Model of Psychopathy, it comprises three phenotypic facets: *boldness*, *meanness* and *disinhibition*.

A total of 34 women, recruited from the community, completed the Triarquic Psychopathy Measure (TriPM) in order to evaluate the previously mentioned facets. We used the Go/No-Go paradigm, which consists of responding to a stimulus and inhibiting the response to other concurrent stimuli, together with electroencephalography, in order to extract ERP and thus examine the neuronal activity involved in inhibition. The amplitudes of both components were analysed as well as behavioral data.

**Keywords:** EEG, ERP, Female, Go/No-Go, Inhibitory control, Impulsivity, N2 amplitude, P3 amplitude, Psychopathy personality.

## Résumé

Au fil du temps, plusieurs enquêtes ont été menées sur la psychopathie et ses relations avec le contrôle inhibiteur. Cependant, la littérature décrite tend à se concentrer sur les délinquants, ce qui se traduit par de rares études sur la population féminine. La présente étude visait donc à évaluer les corrélats neurobiologiques du contrôle inhibiteur et, dans son cadre, des potentiels cérébraux liés à un événement (ERP), à savoir les modulations P3 et N2 chez des femmes présentant des scores variables pour la mesure de traits psychopathiques. Selon le modèle triarquique de la psychopathie, il comprend trois facettes phénotypiques: l'audace, le mal et la désinhibition.

Un total de 34 femmes, recrutées dans la communauté, ont complété la Mesure de la Psychopathie Triarquique (TriPM) afin d'évaluer les facettes mentionnées précédemment. Nous avons utilisé le paradigme Go/No-Go, qui consiste à répondre à un stimulus et à inhiber la réponse à des stimuli simultanés, ainsi qu'à l'électroencéphalographie, afin d'extraire l'ERP et d'examiner ainsi l'activité neuronale impliquée dans l'inhibition. Les amplitudes des deux composants ont été analysées ainsi que des données comportementales.

**Mots-clés:** Amplitude N2, Amplitude P3, Contrôle inhibiteur, EEG, ERP, Femelle, Go/No-Go, Impulsivité, Psychopathie.



## Lista de Abreviaturas

- ASPD** – perturbação antissocial de personalidade
- DP** – valor do desvio-padrão
- EEG** – eletroencefalografia
- e.g.** – por exemplo (do latim *exempli gartia*)
- et al.** – e outros (do latim *et alli*)
- ERP** – potenciais cerebrais relacionados com eventos
- F** – valor estatístico de modelos de regressão
- F1** – fator 1 da PCL-R
- F2** – fator 2 da PCL-R
- FE** – funcionamento executivo
- H** – hipótese
- M** – valor da média
- MoCA** – *Montreal Cognitive Assessment*
- p** – valor de significância estatística
- PCL** – *Psychopathy Checklist*
- PCL-R** – *Psychopathy Checklist-Revised*
- r** – correlação momento produto de Pearson
- R<sup>2</sup>** – coeficiente de determinação
- TriPM** – *Triarchic Psychopathy Measure*
- β** – valor estatístico de beta

## Índice

<b>Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>Estudo Empírico .....</b>	<b>14</b>
<b>1. Metodologia.....</b>	<b>14</b>
1.1 Participantes .....	14
1.2 Instrumentos .....	14
1.3 Procedimento .....	16
<b>2. Resultados .....</b>	<b>18</b>
2.1 Dados Eletrofisiológicos.....	18
2.2 Dados Comportamentais .....	19
<b>3. Discussão .....</b>	<b>19</b>
<b>Referências Bibliográficas .....</b>	<b>24</b>
<b>Anexos.....</b>	<b>35</b>
<b>Anexo 1 .....</b>	<b>36</b>

## Introdução

Cleckley, através da publicação do livro *The Mask of Sanity* (1976), foi o grande impulsionador de produção das teorias contemporâneas da psicopatia. De acordo com este autor, pessoas com traços vinculados de psicopatia mascaram a sua estrutura de personalidade ao apresentarem-se na sociedade confiantes e psicologicamente bem ajustados.

Cleckley (1941) propôs dezasseis características específicas da psicopatia: (1) charme superficial; (2) ausência de delírios e pensamento irracional; (3) ausência de nervosismo e manifestações psiconeuróticas; (4) não-confiabilidade; (5) desonestidade; (6) ausência de remorsos; (7) comportamento antissocial; (8) pobre capacidade de julgamento e dificuldade em aprender com a experiência; (9) incapacidade em relacionar-se e presença de um egocentrismo patológico; (10) relações afetivas pobres; (11) ausência de *insight*; (12) ausência de reciprocidade nas relações interpessoais; (13) comportamento fantasioso e inadequado sob influência de álcool ou sem tal influência; (14) ameaças de suicídio raramente levadas a termo; (15) vida sexual impessoal e trivial; (16) dificuldade em cumprir planos.

Contudo, e apesar de Cleckley ter conceptualizado a psicopatia como um constructo com diferentes características, os instrumentos de avaliação desenvolvidos após esta caracterização parecem ter sido operacionalizados em termos unidimensionais (Patrick, Fowles, & Krueger, 2009), como é o caso do instrumento mais célebre, a *Psychopathy Check-list-Revised* (PCL-R; Hare, 2003), em que se utilizam pontos de corte com validade clínica e de diagnóstico. Acresce que este instrumento foi elaborado com base em amostras forenses (reclusos), resultando em itens uniformemente indicativos de comportamento antissocial, ou seja, as características afetivas/interpessoais desajustadas encontram-se descritas, mas o ajustamento positivo não está bem evidenciado (Patrick et al., 2009). Por exemplo, o charme superficial é definido muito mais como um traço desviante, refletindo insinceridade no discurso (Patrick et al., 2009).

Apesar da unidimensionalidade original do conceito de psicopatia na PCL-R, vários estudos (e.g., Harpur, Hare, & Hakstian, 1989; Patrick, 2010) demonstraram que o instrumento está estruturado em, pelo menos, dois fatores: fator 1 e o fator 2. O primeiro incorpora as particularidades interpessoais e afetivas, enquanto o segundo compreende os aspetos do comportamento antissocial. De acordo com este modelo, quem apresenta

pontuações elevadas no fator 1, exibe comportamentos de egoísmo, narcisismo, agressividade instrumental e ausência de empatia (Hare, 2003; Porter & Woodworth, 2006; Verona, Patrick, & Joiner, 2001). Este fator encontra-se sobretudo relacionado com características de dominância social em que o indivíduo não revela ansiedade, medo ou depressão (Harpur et al., 1989; Hicks & Patrick, 2006; Verona et al., 2001). Em contraposição, quem pontua maioritariamente alto no fator 2, demonstra mais impulsividade, busca de sensações, sintomas de perturbação antissocial de personalidade (ASPD), assim como maior dependência de álcool e drogas (Hare, 2003).

Desde o DSM-III que a psicopatia tem sido representada através da conceptualização de ASPD. Contudo, Lilienfeld (1994) referiu que esta não abrange na totalidade o constructo, nomeadamente as características interpessoais e afetivas essenciais à caracterização desta estrutura de personalidade (Hart & Hare, 1995; Venables, Hall & Patrick, 2014).

De acordo com Venables e colaboradores (2014), a psicopatia abrange múltiplas facetas em oposição a uma única dimensão disposicional e são as suas características interpessoais que a diferencia, de um modo claro, do diagnóstico mais comum de ASPD. As pontuações da PCL-R (particularmente no fator 2) correlacionam-se significativamente com os sintomas de ASPD em amostras forenses (Hare, 2003), mas reclusos classificados como psicopatas de acordo com o critério recomendado pela PCL representam apenas uma modesta subamostra daqueles que são diagnosticados com ASPD (Widiger, 2006).

Lilienfeld (1994), argumenta que ASPD se apresenta como sendo uma abordagem categórica ao captar apenas as características primárias da psicopatia e ao não se associar a uma etiologia específica, além de que a psicopatia tem uma forte base etiológica relacionada com a neurobiologia (e.g., alterações no sistema paralímbico, córtice pré-frontal, córtice cingulado anterior) (Blair, 2007; Kiehl, 2006), enquanto a ASPD encontra-se sobretudo associada a menor estatuto socioeconómico, pares e progenitores antissociais, baixa capacidade intelectual, baixo desempenho académico e défices inespecíficos ao nível do funcionamento executivo e emocional (Farrington, 2006; Morgan & Lilienfeld, 2000). Um estudo realizado por Blair (2003) revelou que embora quer a psicopatia quer a ASPD estejam marcadas por disfunções nas regiões frontais cerebrais necessárias para o controlo dos impulsos, as estruturas responsáveis pelo processamento do medo surgem bastante afetadas em indivíduos com traços vinculados psicopatia e não em pessoas com ASPD. Outras

investigações (e.g., Levenston et al., 2000; Pastor et al., 2003; Patrick, Bradley & Lang, 1993) demonstraram que infratores de elevada psicopatia apresentam frequentemente respostas comportamentais e fisiológicas reduzidas face a estímulos emocionais/neutros quando comparados com infratores de baixa psicopatia.

Em suma, não se pode considerar que a psicopatia se caracteriza apenas por desinibição ou externalização. A externalização remete para um aumento da afetividade negativa (em oposição à inexistência de ansiedade ou medo). Isto é, a psicopatia distingue-se da externalização através do “distanciamento emocional”. Assim, compreender a psicopatia requer que se analisem os fatores explicativos do comportamento desinibido, a par do desapego emocional (Patrick et al., 2009).

Com o objetivo de desafiar a unidimensionalidade do constructo, diversos investigadores contemporâneos (e.g., Patrick & Bernat, 2009; Patrick et al., 2009) conceptualizaram a psicopatia a partir de uma perspetiva multidimensional ao considerá-la em termos de disposições separáveis em substratos neurobiológicos distintos. Um exemplo, é o “Modelo Triárquico da Psicopatia” (Patrick et al., 2009).

De acordo com este modelo, os critérios de Cleckley (1941) podem ser agrupados em três categorias (Patrick & Bernat, 2009): (a) ajustamento positivo (e.g., inteligência, charme social, ausência de ansiedade); (b) desvios comportamentais (apesar de estes apresentarem-se com uma aparência social, o seu comportamento é marcado por um desajustamento social que se reflete muitas vezes através da impulsividade); (c) ausência de resposta emocional (e.g., falta de empatia e relacionamentos interpessoais genuínos). Este agrupamento reflete três facetas fenotípicas (*ousadia*, *desinibição* e *malvadez*, respetivamente) que são elementos chave para compreender a psicopatia nas suas diferentes manifestações (Patrick, 2010; Patrick et al., 2009). Apesar de estas facetas poderem interrelacionar-se em certos níveis empíricos e apresentar conexões comuns, estas têm identidades fenotípicas e etiológicas distintas e podem ser medidas, conceptualizadas e entendidas individualmente (Patrick et al., 2009).

A *desinibição* (*disinhibition*) caracteriza-se por ser uma propensão fenotípica geral para problemas do controlo dos impulsos que envolvem falta de planeamento e previsão, dificuldade em adiar gratificações, desregulação ao nível dos afetos e dos impulsos, assim como um deficiente autocontrolo (Patrick et al., 2009). A *desinibição* relaciona-se com os conceitos de externalização, baixo controlo inibitório e psicopatologia desinibitória (Krueger

et al., 2002). Relativamente à personalidade, pode ser compreendida em termos de impulsividade e afetividade negativa. As demonstrações mais comuns são a irresponsabilidade, impaciência, desconfiança, alienação, fácil passagem ao ato, hostilidade, envolvimento em atividades ilícitas ou em atividades que violam as normas sociais, propensão para problemas relacionados com álcool e drogas, atos impulsivos que têm consequências negativas, entre outras (Gorenstein & Newman, 1980; Krueger et al., 2007; Patrick, 2010; Sher & Trull, 1994).

A *malvadez* (*meanness*) caracteriza-se por uma constelação de traços como a falta de empatia, agressão premeditada, crueldade (para com pessoas e animais), rebeldia, desafio de autoridade e comportamentos confrontativos, assim como ausência de relacionamentos interpessoais (Patrick, 2010; Patrick et al., 2009). A *malvadez* diferencia-se pela procura de gratificação sem ter em consideração o outro e pode ser observada como estando a ocupar uma posição entre (alta) dominância e (baixa) afiliação (Blackburn, 2006). Este conceito, a par da *desinibição*, é central na conceptualização da psicopatia em amostras criminais e delinquentes (Patrick et al., 2009).

Por fim, a *ousadia* (*boldness*) refere-se à capacidade da pessoa em manter-se calma e focada em situações de elevada pressão ou ameaça. Estes indivíduos apresentam boas capacidades de socialização, autoconfiança, audácia e resiliência. As manifestações comportamentais mais comuns são imperturbabilidade, estabilidade social, assertividade, capacidade de persuasão, ousadia e gosto pela aventura (Benning et al., 2005; Patrick et al., 2009).

Diversos autores destacam a *ousadia* como sendo o critério central na definição de psicopatia (e.g., Venables et al., 2014; Wall, Wygant & Sellbom, 2014), enquanto aspeto distintivo do diagnóstico de ASPD. Os resultados demonstram a contribuição incremental da *ousadia* (além da externalização) para predizer a estrutura de personalidade psicopática, o que demonstra que a *ousadia* deve ser enquadrada na rede nomológica da psicopatia (Patrick et al., 2009).

É de ressaltar que a *ousadia* é o traço personalístico principal da base etiológica de baixo medo, a par da *malvadez* (Patrick et al., 2009). Por outro lado, a *desinibição* e *malvadez*, têm como base etiológica comum a vulnerabilidade à externalização (Patrick & Bernat, 2009).

Considerando os pressupostos teóricos supramencionados, é sugerido que a *malvadez* deve ser observada como um elemento independente da *desinibição* e *ousadia*, apesar da partilha de bases etiológicas (Patrick et al., 2009). A *desinibição* e a *malvadez* são descritas como estando moderadamente inter-relacionadas e o temperamento difícil é descrito também como um fator desenvolvimental comum. No entanto, a baixa empatia deve ser separada de um fator de externalização e agressão impulsiva geral, já que contribui para um comportamento agressivo com contornos mais associados à coerção e abuso dos outros. Acresce que, a par da relação moderada entre *malvadez* e *ousadia*, a *malvadez* deve ser entendida como uma expressão fenotípica mais disruptiva do baixo medo quando comparada à *ousadia* (Patrick et al., 2009).

No que concerne aos mecanismos cerebrais, a *desinibição* pode decorrer de falhas nos sistemas cerebrais superiores (córtice pré-frontal e córtice cingulado anterior) que geram consequências ao nível do controlo dos impulsos (Patrick, 2010). Em contraste, a *ousadia* pode derivar de desvios na capacidade de resposta das estruturas cerebrais inferiores (amígdala), assim como de outras estruturas (e.g., circuito regulador-afetivo cerebral) (Patrick, 2010).

Patrick e colaboradores (2009) explicam que estes constructos representam a chave para compreender a psicopatia nas suas diversas manifestações: criminal e não criminal, primária e secundária, bem-sucedida e mal-sucedida.

Além das facetas supramencionadas, Patrick e Bernat (2009) referem que a psicopatia implica um dualismo inerente: por um lado, tipicamente as pessoas de elevada psicopatia apresentam-se psicologicamente bem ajustadas, sem manifestar características psicóticas nem distúrbios de ansiedade ou humor; por outro, expressam um comportamento que conduz a um conflito repetido com os outros na sociedade, resultando em consequências pessoais adversas (e.g., perda de emprego, dificuldade em manter relações, institucionalização...). Assim, as abordagens tipológicas têm considerado uma divisão da personalidade psicopática: bem-sucedida e mal-sucedida. Apesar de apresentarem diferenças entre si, ambas se relacionam com o aumento da suscetibilidade a comportamentos criminosos e agressivos (Lander et al., 2012). No entanto, de acordo com Gao e Raine (2010), os psicopatas bem-sucedidos conseguem escapar à detenção e condenação pelas eventuais atividades criminosas e, por isso,

é designada de uma forma de psicopatia adaptativa, apesar de apresentar um fenótipo semelhante ao dos psicopatas criminosos (mal-sucedidos) em termos de personalidade.

Como tal, na psicopatia bem-sucedida, a pessoa pode mascarar o comportamento antissocial, considerando os traços adaptativos de baixa ansiedade e dominância social, enquanto na psicopatia mal-sucedida o indivíduo experiencia níveis mais elevados de ansiedade e dificuldade em controlar os impulsos (Hicks et al., 2004; Lilienfeld et al., 2012). Skeem e colaboradores (2007) afirmam que na psicopatia mal-sucedida os comportamentos não são planeados, enquanto que na bem-sucedida são guiados por uma tendência de busca de sensações e, por isso, os primeiros podem levar a mais consequências negativas.

Hall e Benning (2006) afirmam ainda que a psicopatia bem-sucedida é uma espécie de versão subclínica da “criminosa”, assumindo que a expressão comportamental das disposições subjacentes (genótipo), que normalmente conduzem à “psicopatia criminal”, encontra-se moderada por fatores externos. Ou seja, a *ousadia* contribui com uma adequada adaptação psicossocial (e.g., dominância social, charme superficial, capacidade de liderança) e a *malvadez* com a ressonância emocional (e.g., ausência de empatia e de remorsos, manipulação) (Barbosa, 2014; Lilienfeld et al., 2012). Assim, estes indivíduos possuem uma elevada capacidade em exercer influência sobre os outros e beneficiar de diversas situações, ao passo que ocultam os atos antissociais, egocentrismo e *moral disengagement* (Stevens et al., 2012). Em contrapartida, os que pontuam mais nos traços de *desinibição* e *malvadez* (e menos na *ousadia*) “apresentam-se como rufiões agressivos, rudes e impulsivos, pouco charmosos e sem engenho para a manipulação” (Barbosa, 2014, p. 341).

Apesar de existirem muitos estudos acerca da psicopatia, a literatura tem-se centrado quase exclusivamente na população masculina (Sprague et al., 2012). De acordo com Saleskin e colaboradores (1998), as mulheres com traços mais vinculados de psicopatia envolvem-se em atividades antissociais diferentes das dos homens, sendo estas mais relacionadas com crimes de fraude e engano, havendo maior probabilidade de sobreposição à ASPD, assim como a outros distúrbios (e.g., depressão, ansiedade). Marion e Sellbom (2011) afirmam que os comportamentos antissociais ocorrem com igual frequência em homens e mulheres, mas estas manifestações comportamentais são, na maior parte das vezes, no sexo feminino, classificadas como outros transtornos da personalidade, como por exemplo a Perturbação *Borderline*. Cale e



Lilienfeld (2002) argumentam que os dois distúrbios apresentam características em comum e que a Perturbação *Borderline* é uma expressão fenotípica da psicopatia no sexo feminino.

Investigações no âmbito de taxas de psicopatia salientam que as mulheres apresentam valores levemente diminuídos nas taxas e nas pontuações totais de escalas de psicopatia quando comparadas com os homens. Contudo, as diferenças de sexo não são tão significativas quando a amostra se centra apenas em reclusos (Dolan & Vollm, 2009). Goldstein e colaboradores (1996) revelam que as mulheres tendem a apresentar pontuações mais elevadas nos itens relacionados com irresponsabilidade financeira, impulsividade e ausência de remorsos, ao contrário dos homens que pontuam mais alto nos itens de agressividade e imprudência. Os resultados alertam-nos, ainda, para indicadores de que, independentemente do sexo, as pessoas de elevada psicopatia procuram ativamente outras pessoas para as prejudicar. Porém, as mulheres não são tão violentas, estando provavelmente mais propensas a manipular as pessoas com as quais contactam (Gummelt, Anestis, & Carbonell, 2012). Outros estudos de diferenças de género concluem que os homens e mulheres diferem mais na qualidade e não na quantidade do comportamento agressivo e que homens (adultos ou não), utilizam sobretudo formas de agressão descobertas, enquanto as mulheres (adultas ou não) utilizam formas de agressão cobertas (e.g., manipulação) e agressão relacional (e.g., comportamento cujo objetivo é causar danos ao retirar a vítima de um grupo social). Esta agressão relacional nas mulheres representa uma manifestação alternativa de traços antissociais (Verona & Vitale, 2006).

Dolan e Vollm (2009) afirmam que baixos níveis de psicopatia e de ASPD nas mulheres podem encontrar-se enviesados, quer em relação à amostra (as investigações centram-se em prisões e é fornecida escassa informação sobre a representatividade dos participantes e por isso, dados precisos sobre as verdadeiras taxas de prevalência raramente estão disponíveis) quer em relação à apresentação clínica do comportamento antissocial, visto as manifestações de ASPD serem diferentes entre homens e mulheres e os instrumentos de avaliação (e.g., Fator 2 da PCL-R) e DSM-IV centrarem-se apenas nos comportamentos antissociais do sexo masculino. Contudo, os mesmos autores sugerem que as diferenças realmente distintivas podem ter origem nos mecanismos etiológicos. Rutter, Caspi e Moffit (2003) apresentaram três mecanismos causais das diferenças relativamente ao sexo: (a) diferenças genéticas; (b) diferenças quer biológicas quer sociais; (c) fatores de risco ou de proteção que aumentam a

suscetibilidade a diferenças de sexo quanto à expressão emocional, estilo cognitivo, personalidade e psicopatia.

Comparando o sexo em relação às taxas de crime, verifica-se que estas são menores nas mulheres (Forouzan & Cooke, 2005). Um estudo de Salekin e colaboradores (1998) concluiu que quando comparadas com os homens, as mulheres com elevada psicopatia têm uma probabilidade de reincidência 12.6% menor. Todavia, Hoyt e Scherer (1998) apoiam que existe um viés de género no momento da sentença, que é confirmado pelo facto de ser menos provável as mulheres serem condenadas a penas de prisão efetiva.

No que concerne às facetas fenotípicas, um estudo realizado por Gottfried e colaboradores (2018) demonstrou que as dimensões da personalidade psicopática adquirem expressões diferentes consoante o género. De acordo com estes autores, no sexo feminino a *ousadia* encontra-se inversamente relacionada com problemas de internalização (e.g., comportamentos suicidas, consumo de substâncias) e a *desinibição* é marcada por um historial de abuso na infância, dependência de álcool e doença mental na família. Níveis elevados de *ousadia* associam-se a problemas comportamentais precoces e verifica-se uma relação sinérgica com a *desinibição*, reportando-se um maior número de casos de delinquência. A *malvadez* surge acompanhada por problemas de conduta (e.g., agressividade, processos disciplinares, prisão), mas também por questões de internalização. Em comparação, nos homens, problemas de externalização surgem associados a quem pontua mais no *fearless dominance* (*ousadia*).

A avaliação da psicopatia é importante, pelo que é essencial a existência de instrumentos adaptados à população feminina e à masculina. No entanto, em relação à população feminina, estes acabam por ser descurados. Por exemplo, a PCL-R apresenta itens discriminatórios, tais como os itens relativos à delinquência juvenil e ao comportamento sexual promíscuo, que são considerados como tendencialmente masculinos ou femininos, respetivamente (Dolan & Vollm, 2009; Grann, 2000). Na realidade, os instrumentos atuais de avaliação da psicopatia contêm itens substancialmente masculinos (Gummelt, Anestis, & Carbonell, 2012) e os estudos que incluem amostras de ambos os sexos não realizam análise intergrupo, o que impossibilita a compreensão das diferenças de género (Novion et al., 2007; Seibert et al., 2011). No que concerne aos correlatos do controlo inibitório, é possível observar esta lacuna

dada a inexistência de investigações que realizem a análise intergrupo ou que integrem numa meta-análise uma amostra exclusivamente feminina.

Um dos processos que parece estar mais afetado nas pessoas com traços de psicopatia mais vincado, é o controlo inibitório. Esta dificuldade de controlo inibitório tem uma raiz psicobiológica e os seus correlatos neuronais têm vindo a ser estudados com recurso a várias metodologias de investigação.

Controlo inibitório refere-se à capacidade de supressão deliberada de respostas dominantes, automáticas ou prepotentes (Donkers & Boxtel, 2004). Inibir uma resposta implica ter capacidade para a suprimir, o que ajuda a regular o comportamento, impedindo o indivíduo de se comportar inadequadamente. Este controlo envolve o sistema de funcionamento executivo (FE) (Zeier et al., 2012), sendo que a principal região cerebral responsável pelo controlo inibitório é o córtice pré-frontal (Aron, Robbins, & Poldrack, 2004).

De entre as técnicas disponíveis para estudar os correlatos neuronais do controlo inibitório realça-se a eletroencefalografia e, no seu âmbito, os potenciais cerebrais relacionados com eventos (ERP). Os ERP consistem numa representação gráfica das variações de potencial associadas ao processamento neuronal da informação, apresentada sob a forma de sequências de ondas de deflexão positiva (P) ou negativa (N), que surgem em resposta a estímulos discretos. No domínio dos potenciais relacionados com eventos, as ondas N2 e P3 (explicadas em baixo) podem ser entendidas como correlatos neurobiológicos do controlo inibitório, quando induzidas em tarefas de Go/No-Go (em que deve ser emitida uma resposta a um dado estímulo, e inibida a resposta a um ou vários estímulos concorrentes).

O N2 é um potencial negativo que surge entre 200-300 ms após o estímulo (Donkers & Boxtel, 2004; Pandey et al., 2012) e na literatura é possível observar diversos debates acerca das funções deste potencial (e.g., Donkers & Van Boxtel 2004; Falkenstein, Hohnsbein, & Hoormann, 1999; Kaiser et al., 2003; Nieuwenhuis et al. 2003). Nomeadamente, questiona-se se o N2 é específico de um mecanismo *top-down* inibitório da tendência de resposta incorreta, ocorrendo num estágio de processamento prévio à execução motora, ou se está relacionado com a deteção de conflito. Por exemplo, Nieuwenhuis e colaboradores (2003), argumentaram que a monitorização decorre de um desafio entre a execução de resposta (ensaio *Go*) e a inibição (ensaio *No-Go*), ou seja, devido à competição entre respostas frequentes *versus* raras (Randall & Smith, 2011). Já de acordo com Chen e colaboradores (2005), o N2 aparenta ser

modulado pelo processo de inibição da resposta, sugerindo que este reflete a atividade do sistema de inibição e é consistente com o envolvimento dos sistemas neuronais não apenas na iniciação do comportamento, mas também na sua supressão ativa. Também Krakowski (2016), refere que o N2 está sobretudo associado a uma função de controlo imediato da ação, ou seja, à capacidade para anular uma resposta previamente preparada (prepotente). Este autor observou que a eficiência dos processos cognitivos é responsável pela regulação da amplitude do N2, já que quando é necessário inibir uma resposta planeada, aquela encontra-se aumentada. A amplitude também é maior quando o indivíduo é pressionado a responder rapidamente ou quando apresenta taxas de “falso-alarme” reduzidas. Van Boxtel e colaboradores (2001) confirmaram esta teoria ao encontrar uma relação entre a amplitude do No-Go N2 (N2 relacionado com estímulos No-Go) e uma “inibição eficaz/correta”. Em suma, Chen e colaboradores (2005) e Guan e colaboradores (2015) explicam que este aumento está relacionado com o maior esforço para ativar o mecanismo de inibição de resposta e suspender a execução da resposta prepotente.

Apesar do desacordo na literatura, Folstein e Van Patten (2008) referem que é possível agrupar o controlo inibitório e a monitorização de conflito em apenas uma função: o controlo cognitivo (Bruin, Wijers, & Van Staveren, 2001; Donkers & Boxtel, 2004; Folstein & Van Patten, 2008). O controlo cognitivo torna-se importante quando ocorrem conflitos no processamento de informação que os processos automáticos ou de rotina não são capazes de resolver. Este é responsável pela monitorização ou regulação de resposta, enviando um *feedback* para informar o mecanismo acerca da regulação. Como tal, o N2 aparenta estar relacionado com o conflito *per se* ou com as consequências do conflito, nomeadamente a inibição ou revisão de tendências de respostas inapropriadas (Ruchow et al., 2008).

Relativamente ao P3, este é um potencial positivo que é induzido por estímulos auditivos, visuais ou somatosensoriais relativamente raros e que exigem atenção (Gao & Raine, 2009; Luck, 2005). A apresentação de estímulos infrequentes evoca uma deflexão positiva com distribuição topográfica centro-parietal, cerca de 300 ms após a apresentação e reconhecimento do estímulo (Polich, 2007). Esta onda difere, quer em magnitude, quer em latência em função dos recursos cognitivos que são alocados (Anderson et al., 2011). O No-Go P3 é descrito pelos autores (e.g., Gajewski & Falkenstein, 2012; Polich, 2007) como estando

associado à eficiência do controlo inibitório, sobretudo à inibição da resposta motora e a uma avaliação do processo de inibição.

Diversos estudos têm demonstrado a importância de se considerarem diferenças de género nas amplitudes de N2 e P3. Omura e Kusumoto (2015) numa investigação que procurava avaliar as diferenças entre homens e mulheres em termos de amplitude do N2 e P3, constataram que os participantes do sexo masculino revelaram uma amplitude do N2 significativamente maior que os do sexo oposto. Tal sugere que as diferenças individuais podem ser responsáveis por diferenças neurofisiológicas nas amplitudes de No-Go N2 encontradas entre mulheres e homens, sendo que os homens podem recrutar mais recursos neuronais para processos de controlo cognitivo, tal como monitorização e controlo da resposta. Também outros autores como Nagy, Potts e Loveland (2003, cit. in Omura & Kusumoto, 2015), encontraram um N2 mais negativo em homens. Segundo Liu, Zubieta e Heitzeg, (2012), este padrão pode refletir um processamento neurocognitivo diferente entre homens e mulheres, confirmando a teoria de que os homens são mais impulsivos, já que os seus resultados demonstraram que a amplitude do No-Go N2 era modulada por aspetos atencionais associados ao controlo dos impulsos apenas em homens. De realçar que o No-Go P3 parece não diferir entre sexos, o que suporta a tese que a amplitude de No-Go N2 é mais modulada pelo traço de impulsividade e atenção executiva – diferenças relacionadas com o género – do que o No-Go P3.

Baixos níveis de autocontrolo estão associados a uma incapacidade para conter o comportamento agressivo, o que destaca a importância do processo inibitório na regulação do comportamento (Gorenstein & Newman, 1980). Apesar de a ASPD e a psicopatia estarem associadas a défices no FE, sugerindo que estes indivíduos apresentam um pior controlo cognitivo, estes défices raramente são encontrados em indivíduos de elevada psicopatia, nomeadamente primária, porque estes exibem tipicamente um desempenho cognitivo superior (Maes & Brazil, 2013; Zeier et al., 2012). Diversos estudos (e.g., Gao & Raine, 2009; Hicks et al., 2007; Pasion et al., 2017) revelam uma amplitude reduzida do P3 em indivíduos com comportamento antissocial. No entanto, uma meta-análise de Gao e Raine (2009) reporta que apenas o grupo APSD apresenta amplitudes reduzidas do P3, enquanto o tamanho do efeito para participantes de alta psicopatia é pouco robusto.

Além do P3, a literatura tem revelado que quanto maior a impulsividade, menor a amplitude do N2. Chen e colaboradores (2005) demonstram que a amplitude deste potencial em indivíduos impulsivos-violentos é menor quando comparada com os de controlo, refletindo o recrutamento da atividade neuronal necessária à supressão de respostas inadequadas nos últimos. Estes resultados sugerem que as pessoas com traços mais vinculados de impulsividade não têm recursos suficientes para ativar o mecanismo de inibição e, por isso, apresentam uma amplitude de N2 menor, proporcionando evidências que sustentam a hipótese de que este potencial traduz a base neurobiológica do mecanismo de inibição. Esta redução de amplitude pode, assim, ser a manifestação de processos neuronais alterados que contribuem para explicar a dificuldade em inibir o comportamento inadequado nestes indivíduos (Vilà-Balló et al., 2014).

Contudo, a literatura (e.g., Perdecí et al., 2010; Ruchow et al., 2008) tem relevado que é mais frequente observar-se uma amplitude menor do N2 em sujeitos com comportamentos antissociais, em oposição a indivíduos com traços adaptativos de psicopatia, em que não são observadas diferenças significativas para com controlos ou exibem, até, um N2 ampliado.

Estes achados evidenciam que psicopatia não é equivalente a comportamento antissocial, o que corrobora a necessidade de se explorar esta estrutura de personalidade de um ponto de vida multidimensional e ter em consideração as características das três facetas referidas anteriormente. De acordo com Gao e Raine (2009) os traços de charme superficial, grandiosidade, mentira patológica e manipulação, entre outros que são centrais no constructo da psicopatia (ao invés das características puramente antissociais), podem exigir a alocação de recursos neuronais significativos ao controlo inibitório, o que resulta em elevadas amplitudes dos potenciais associados à mobilização de tais recursos.

Considerando os pressupostos teóricos e evidências empíricas, bem como o interesse da investigação da psicopatia em amostras femininas devido às lacunas referidas anteriormente, estabelecem-se as seguintes hipóteses:

H1. a dimensão de *desinibição* é preditora da redução da amplitude de N2 (H1.1) e P3 (H1.2) numa amostra feminina;

H2. a dimensão de *malvadez* é preditora da redução da amplitude de N2 (H2.1) e P3 (H2.2);

H3. a dimensão de *ousadia* é preditora do aumento das amplitudes de N2 (H3.1) e P3 (H3.2).

## Estudo Empírico

### 1. Metodologia

#### 1.1 Participantes

Trinta e quatro participantes do sexo feminino foram recrutadas da comunidade. Todas as participantes eram de nacionalidade Portuguesa, tinham idade superior a 18 anos ( $M = 42.1$ ,  $DP = 8.60$ ) e com uma média de 14.6 anos de escolaridade vertical ( $DP = 5.22$ ). Neuropatologia, défices sensório-motores, doença mental, historial de traumatismo cranioencefálico e consumo de substâncias ou medicação que interferisse com o funcionamento do sistema nervoso, foram considerados critérios de exclusão. Das trinta e quatro participantes, três foram excluídas: duas devido a ruído no sinal EEG e uma devido ao instrumento TriPM não estar preenchido.

#### 1.2 Instrumentos

**The Triarchic Psychopathy Measure** (TriPM; Patrick, 2010; versão Portuguesa de Vieira et al., 2014). O TriPM é um instrumento de autopreenchimento que foi desenvolvido para avaliar os traços de personalidade psicopática em adultos (maiores de 18 anos). Este instrumento é composto por 58 itens e baseia-se no modelo triárquico da psicopatia, desenvolvido por Patrick, Fowles e Krueger (2009), que define a psicopatia em termos de três facetas fenotípicas que resultam de substratos neurobiológicos distintos: desinibição (*disinhibition*, 20 itens), ousadia (*boldness*, 19 itens) e malvadez (*meanness*, 19 itens).

A escala *ousadia* ( $\alpha = .768$ ) corresponde às características adaptativas da psicopatia (baixa ansiedade e dominância social); a *desinibição* ( $\alpha = .804$ ) representa os traços de externalização (e.g., impulsividade); e a escala *malvadez* ( $\alpha = .617$ ) compreende as particularidades de ausência de empatia e crueldade.

A análise de intercorrelação, da versão portuguesa do instrumento, revelou que apenas a *malvadez* se correlaciona com a *desinibição* de forma significativa ( $r = .393$ ,  $p = .029$ ).



**Tarefa Go/No-Go.** O paradigma utilizado foi uma tarefa Go/No-Go, visto ser frequentemente elegida para investigar o controlo inibitório. Neste paradigma, é pedido aos participantes para responderem a um estímulo (Go), mas reter a resposta a outro (No-Go) e, por isso, caracteriza-se por ser uma tarefa que requer a supressão de uma resposta motora, ou seja, a inibição da resposta prepotente (Donkers & Boxtel, 2004; Rubia et al., 2001).

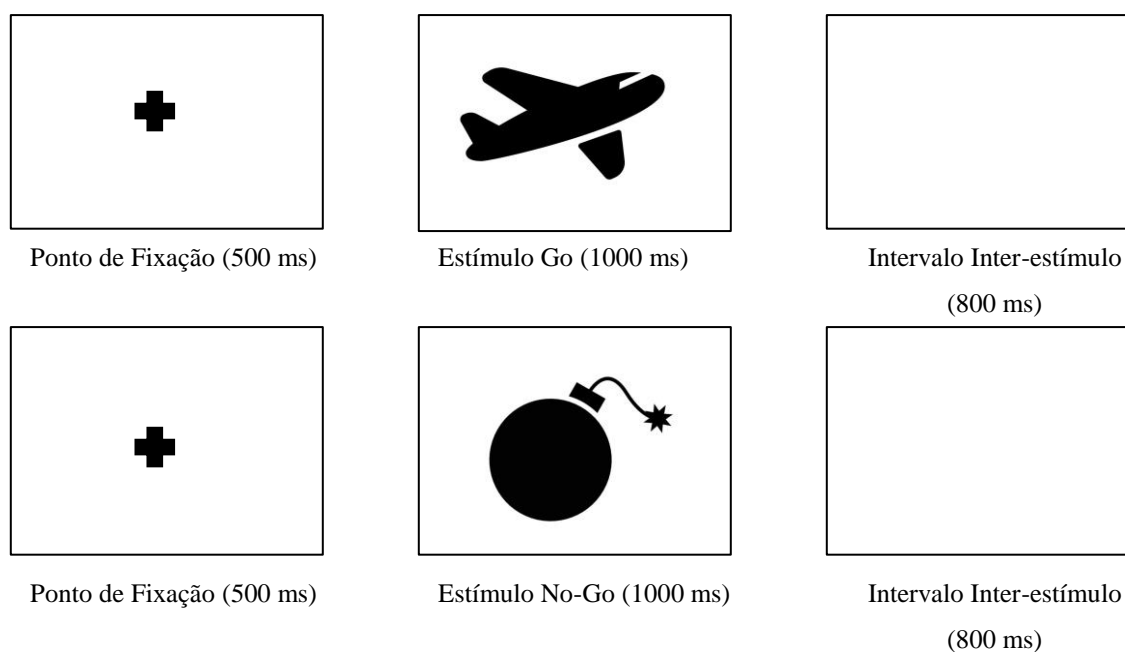
O estímulo Go consistiu na imagem de um avião (1000 ms, probabilidade de 70%) e o No-Go numa bomba (1000 ms, probabilidade de 30%). Ambos os estímulos surgiram aleatoriamente, no ecrã de um computador com 17" num fundo a preto e branco, precedidos por um ponto de fixação (500 ms) e seguidos por um intervalo de 800 ms. O software utilizado para administrar os estímulos foi o E-Prime 2.0.8.90 (Psychology Software Tools).

As participantes foram informadas que teriam de pressionar um botão numa caixa de respostas (com a mão dominante) o mais rápido que conseguissem sempre que observassem o avião, e não pressionar quando surgisse a bomba (Figura 1). Foi-lhes também solicitado que mantivessem o olhar no ecrã e que minimizassem o pestanejar e respostas musculares, com o objetivo de se evitar artefactos musculares no sinal eletroencefálico.

A tarefa consistiu em 180 estímulos no total e foi dividida em dois blocos iguais separados por um intervalo.

Figura 1

*Exemplo de um ensaio da Tarefa Go/No-Go*



**Sistema de EEG/ERP.** Os dados EEG foram recolhidos através de um amplificador Net Amps 300, controlado pelo software NetStation V4.5.2 (2008, Electrical Geodesics Inc., Oregon, USA), que se encontrava conectado a uma touca de 128 elétrodo, modelo Hydrocel Geodesic Sensor (2008, Electrical Geodesics Inc., Oregon, USA). O sistema de recolha do sinal EEG estava sincronizado com a unidade de estimulação em E-Prime 2.0.8.90 (Psychology Software Tools).

### **1.3 Procedimento**

Após o consentimento informado, as participantes começaram por preencher a TriPM. A recolha do sinal eletrofisiológico teve lugar na câmara de recolha de dados do Laboratório de Neuropsicofisiologia da Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto, onde é possível controlar as condições ambientais.

Previamente à recolha de dados, todas as questões feitas pelas participantes foram respondidas e foram dadas as instruções para realizar a tarefa, assim como a realização de dez ensaios de treino com a finalidade de garantir que estas compreenderam o procedimento.

Durante a recolha de dados, as participantes encontravam-se sentadas a um metro e quinze centímetros do ecrã em que se transmitia a tarefa. Este foi posicionalmente centrado com o olhar de cada uma das participantes e a iluminação no interior da câmara foi atenuada.

Este estudo foi inserido num protocolo de investigação mais longo e cada recolha teve a duração de aproximadamente 30 minutos.

As impedâncias do sinal EEG foram mantidas abaixo dos 50 kOhm (amplificador de alta impedância) e os elétrodo foram referenciados ao vertex (Cz). Os dados foram registados com uma taxa de amostragem de 500 Hz.

Os dados foram processados através do software EEGLAB V11.4.2.2b (Delorme & Makeig, 2004) instalado em MatLAB (2010, The Mathworks Inc., Massachusetts, USA). A taxa de amostragem do sinal foi reduzida para os 250 Hz e este foi referenciado para a média dos mastóides (direito e esquerdo). Posteriormente, foi usado um filtro de banda (0.3-30 Hz) e os canais com ruído foram removidos (no máximo 10% dos elétrodo). Seguidamente, o sinal foi submetido a uma Análise de Componentes Independentes no sentido de identificar artefactos como pestanejos, movimentos e atividade cardíaca, que foram corrigidos através do método de subtração. Os dados corrigidos foram analisados por inspeção visual com o

objetivo de verificar a qualidade do sinal de cada elétrodo de interesse. Após este processo, os canais foram interpolados.

Subsequentemente, os dados EEG foram segmentados em épocas de 800 ms (-200 ms de linha basal) sincronizados para o início dos estímulos Go e No-Go. As épocas com presença de artefactos foram manualmente removidas.

Por fim, com a linha basal corrigida, a média de todas as épocas foi calculada por condição (Go; No-Go) para cada participante.

Relativamente à amplitude dos ERP, a literatura define o pico de amplitude para o N2 entre os 130-280 ms (Kim et al., 2017), 170-280 ms (Smith, Johnstone, & Barry, 2008), ou 180-260 ms (Smith, Johnstone, & Barry, 2007). No que concerne ao P3, Melynste, Ruksenas e Griskova (2017) determinaram o pico de amplitude no intervalo 240-400 ms. A literatura documenta ainda a janela de determinação da amplitude média desta onda consoante a condição experimental da tarefa: 240-484 ms para a condição Go (Nash et al., 2013) e 300-450 ms para a No-Go (Falkenstein, Hoormann, & Hohnsbein, 2002).

Neste estudo, foram extraídas as amplitudes mínimas e máximas da média do pico para o N2 e P3, respetivamente. Para o N2, foi definida uma janela temporal de 130-230 ms condição Go e No-Go. Para o P3 a janela-temporal definida foi de 240-340 ms Go e 300-450 ms na condição No-Go.

Os elétrodos utilizados foram o 62 (Pz) e os contíguos (67, 71, 72, 77 e 76) na região parietal (Anexo 1).

A análise estatística foi realizada com recurso ao *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS; IBM). Além de medidas de tendência central (médias) e dispersão (desvios-padrão) foram utilizados Modelos de Regressão Linear Múltipla com o objetivo em avaliar dados comportamentais.

Para o teste de hipóteses, foram também empregues Modelos de Regressão Linear Múltipla analisando-se a variância da amplitude média do pico do N2 e do P3 (variáveis de resultado) atribuível às medidas das facetas (variáveis preditoras: *desinibição*, *ousadia*, *malvadez*) do Modelo Triárquico da Psicopatia (Patrick et al., 2009). O pressuposto de normalidade foi verificado através do teste Shapiro-Wilk, não exibindo uma violação do pressuposto nos preditores de psicopatia e dados neurobiológicos. Contudo, foi observado uma violação do pressuposto nos dados comportamentais. Como tal, observou-se a distribuição da

Kurtosis e da Simetria. Os valores não excederam o intervalo de -2 a 2, sugerido por diversos autores (Field, 2000; Field, 2009; George & Mallery, 2010; Gravetter & Wallnau, 2014). Foi ainda testada a multicolinearidade e não se encontrou uma violação do pressuposto para nenhum dos modelos em análise.

## 2. Resultados

Na Tabela 1 são apresentadas as estatísticas descritivas referentes às características demográficas da amostra, à pontuação da TriPM, aos dados comportamentais da tarefa Go/No-Go e aos dados neurofisiológicos.

Tabela 1

*Média e desvio padrão das variáveis sociodemográficas, pontuações da TriPM, dados comportamentais e correlatos neurobiológicos*

Características	Média	Desvio Padrão
Dados Sociodemográficos		
Idade	42.1	8.59
Escolaridade	14.6	5.22
Pontuações TriPM		
Total	51.0	12.65
Malvadez	5.35	3.75
Ousadia	34.0	10.2
Desinibição	11.6	5.93
Dados Comportamentais		
Falsos Alarmes	3.96	3.33
Tempo de Reação No-Go (ms)	197	106
Amplitudes de N2 e P3 ( $\mu V$ )		
No-Go N2	0.93	1.68
Go N2	0.67	1.86
No-Go P3	3.33	2.60
Go P3	3.04	2.64

### 2.1 Dados Eletrofisiológicos

O modelo de regressão linear múltipla tomando como variável de resultado o No-Go N2 não se mostrou significativo, Adj.  $R^2 = .050$ ,  $F(3,27) = 1.53$ ,  $p = .230$ . A ousadia,  $\beta = .038$ ,  $p =$

.860, e a *desinibição*,  $\beta = .081$ ,  $p = .189$ , revelaram uma correlação positiva com a amplitude do No-Go N2, mas não estatisticamente significativa. A *malvadez* apresentou-se como sendo um preditor significativo e negativo da amplitude do No-Go N2,  $\beta = -1.99$ ,  $p = .046$ .

Relativamente ao P3, Adj.  $R^2 = -.103$ ,  $F(3,27) = .07$ ,  $p = .978$ , não foram observadas correlações estatisticamente significativas em nenhuma das facetas (*Ousadia*,  $\beta = -.023$ ,  $p = .679$ ; *Desinibição*,  $\beta = -.021$ ,  $p = .834$ ; *Malvadez*,  $\beta = .048$ ,  $p = .764$ ).

## 2.2 Dados Comportamentais

Não foram observados resultados significativos na condição No-Go, nem no que respeita ao tempo de reação, Adj.  $R^2 = -.033$ ,  $F(3,27) = 0.679$ ,  $p = .572$  (*Ousadia*,  $\beta = 2.05$ ,  $p = .356$ ; *Desinibição*,  $\beta = -.626$ ,  $p = .875$ ; *Malvadez*,  $\beta = 3.72$ ,  $p = .557$ ), nem quanto aos falsos alarmes, Adj.  $R^2 = -.043$ ,  $F(3,27) = .591$ ,  $p = .627$  (*Ousadia*,  $\beta = -.002$ ,  $p = .972$ ; *Desinibição*,  $\beta = .033$ ,  $p = .790$ ; *Malvadez*,  $\beta = .196$ ,  $p = .329$ ) revelando que as diferentes facetas fenotípicas da psicopatia não predizem significativamente estes dados comportamentais.

## 3. Discussão

De todas as estruturas de personalidade, a psicopatia é um dos constructos mais investigados. Hoje, a sua visão taxonómica (psicopatas *versus* não psicopatas) está a ser substituída por uma perspetiva dimensional que abrange uma constelação de traços afetivos, interpessoais e comportamentais que podem surgir em diferentes graus em qualquer pessoa. No entanto, grande parte das investigações incluem uma amostra exclusivamente masculina e, sobretudo, forense, descurando a população feminina (o que provoca um enviesamento quanto ao género) e as características mais adaptativas da psicopatia que são principalmente identificadas numa amostra comunitária.

O objetivo desta investigação passou por analisar a relação entre os traços de psicopatia (*ousadia*, *malvadez* e *desinibição*) e os correlatos neurobiológicos do controlo inibitório, nomeadamente o P3 e o N2 numa amostra feminina, recrutada da comunidade. Para evocar-se estes potenciais cerebrais recorreu-se ao paradigma *Go/No-Go*.

No que concerne ao No-Go N2, a análise estatística não corroborou a hipótese da redução de amplitude deste componente nos traços de *desinibição* e *malvadez*, nem um aumento nos traços de *ousadia*. No entanto, a *malvadez* foi um preditor significativo, mas no sentido contrário ao esperado. Observou-se que a *malvadez* é um preditor negativo da amplitude do No-Go N2, isto é, quanto maior for a pontuação nesta faceta, maior a amplitude deste potencial e, portanto, maior o controlo inibitório. Este resultado adiciona uma nova perspetiva ao estudo de Ribes e colaboradores (2015) que apenas constatou uma relação entre o No-Go N2 e a desinibição. A *malvadez* define-se pela ausência de empatia, agressividade predatória e procura de gratificação sem considerar o outro e quando comparada com a *ousadia*, esta deve ser entendida como uma expressão fenotípica mais disruptiva do baixo medo (Patrick et al., 2009). Este resultado pode indicar que a *malvadez* vai contribuir para a agressividade premeditada (ou instrumental/proativa) do constructo que é caracterizada por resultar de fatores motivacionais mais complexos, refletindo a superficialidade, manipulação e ausência de empatia, correspondendo às características interpessoais e afetivas da psicopatia (Anderson & Kiehl, 2013; Long et al., 2014), e fundamentalmente elevado controlo inibitório por oposição à agressão mais reativa. Um estudo recentemente publicado (Prata, 2018), encontrou um N2 aumentado, numa amostra com crianças com idades compreendidas entre 12-15 anos, na faceta *callousness and unemotional*. É de ressaltar que esta faceta pode ser interpretada como um precursor da *malvadez*, visto partilharem características neurobiológicas (Patrick et al., 2009; Patrick, 2010).

Analisando ainda as facetas do Modelo Triárquico da Psicopatia (Patrick et al., 2009) na modulação do No-Go N2, podemos concluir que a *ousadia*, referida por diversos autores (e.g., Venables et al., 2014; Wall et al., 2014) é uma característica central e adaptativa da conceptualização da psicopatia, já que não se associou significativamente aos défices de controlo inibitório. Por exemplo, Gao, Raine e Schug (2011) descreveram que os psicopatas bem-sucedidos possuem um funcionamento neurobiológico ileso ou até mesmo otimizado, permitindo que as capacidades cognitivas sejam normais e assim, consigam atingir os seus objetivos por meios não violentos. Entre outros processos relevantes associados ao impacto da *ousadia* destaca-se, sobretudo, a sua dimensão afetiva caracterizada por traços de baixo medo (*fearlessness*), reduzida ansiedade e dominância social, assumindo-se como um traço fundamentalmente adaptativo que capta as características interpessoais da psicopatia (Patrick

et al., 2009; Patrick & Bernat, 2009). Já a *desinibição*, caracterizada por problemas do controlo dos impulsos e fácil passagem ao ato, também não se apresentou como um preditor significativo. Como a *desinibição* é a faceta que mais se associa ao comportamento impulsivo e dada a relação deste último com uma atenuação do N2, seria de esperar que este potencial surgisse com uma amplitude reduzida, tal como outros estudos demonstram (e.g., Chen et al., 2005; Kiehl et al., 2000; Ribes et al., 2015). No entanto, como esta amostra é obtida a partir da comunidade e não de amostras forenses, é possível que o grau de impulsividade destas participantes ainda não seja disruptivo e, por isso, os correlatos neurobiológicos mostram-se preservados. Esta ausência de redução pode indicar uma eventual ativação de mecanismos compensatórios, ou seja, uma alocação de mais recursos no sentido de combater a componente externalizante (como sugere uma meta-análise, em preparação, e o trabalho de Kiehl, 2006), o que gera uma amplitude normativa de N2. Achados de uma meta-análise a ser ultimada demonstrou que as amostras comunitárias ainda não apresentavam défices na modulação do N2, não se observando um tamanho de efeito significativo, ao contrário de amostras clínicas onde estes défices já eram detetados de forma robusta. Estes dados suportam a teoria de que os prejuízos neste componente não podem ser identificados a partir de manifestações subtis da externalização, mas sim no extremo do espectro.

O facto de apenas se ter encontrado uma relação entre o N2 e as facetas triárquicas da psicopatia, vai ao encontro da literatura que defende que este é o ERP que melhor reflete os mecanismos de inibição (Chen et al., 2005; Kiehl et al., 2000). De facto, os resultados do No-Go P3 não se revelaram estatisticamente significativos ou seja, nenhuma das facetas prediz a amplitude deste potencial cerebral. Este resultado não vai ao encontro da hipótese postulada que previa uma redução de amplitude deste componente nos constructos de *desinibição* e *malvadez* e um aumento na *ousadia*. Contudo, é importante referir que nos estudos que reportam uma redução do P3, as suas amostras compreendem indivíduos com Perturbação Antissocial de Personalidade (e.g., Gao & Raine, 2009; Sellbom & Verona, 2007). Nesta investigação, como a amostra é feminina e, sobretudo, comunitária, as características que promovem as detenções, como desviância social, busca pelo risco e impulsividade (faceta da *desinibição*), encontram-se em níveis moderados a baixos, eventualmente insuficientes para produzir a modulação diminuída esperada do P3. Partindo do ponto de vista empírico, de acordo com Gao e Raine (2010) e de Venables e Patrick (2014) é esperado que as amostras

criminais pontuem mais nos comportamentos externalizantes, enquanto amostras recrutadas da comunidade pontuem mais nos traços interpessoais e afetivos. Por isso, Gao e colaboradores (2011) sugerem que o P3 só surge atenuado em psicopatas mal-sucedidos, ao passo que os bem-sucedidos não diferem de controlos de baixa psicopatia, isto é, não há uma deterioração dos recursos atencionais às exigências do meio.

Relativamente aos resultados médios da TriPM, estes foram ao encontro dos resultados médios obtidos noutras investigações comunitárias e forenses (Pasion, 2014; Pasion, Cruz & Barbosa, 2016; Pasion, Cruz & Barbosa, 2018; Wall et al., 2014), ou seja, são observadas pontuações mais elevadas na *ousadia*, logo de seguida *desinibição* e por fim, *malvadez*. Estes resultados confirmam o pressuposto de que a *ousadia* é o critério central na definição de psicopatia (e.g., Venables et al., 2014; Wall et al., 2014) e que a *desinibição* e seus problemas associados ao comportamento impulsivo surgem como sendo a característica mais comum, quando comparada com a malvadez. No que concerne aos resultados totais, estes também vão ao encontro dos obtidos nesta investigação, isto é, encontram-se no mesmo *range* (apenas com uma diferença de 10 pontos no máximo). Esta semelhança potencia a convergência de amostras e assim, respectivos resultados.

Apesar de esta ser uma das poucas investigações que relaciona traços de psicopatia e seus correlatos neurobiológicos numa amostra feminina, algumas limitações metodológicas podem ser identificadas. Em primeiro, o tamanho da amostra e o número de ensaios serem reduzidos. Em segundo, não se terem despistado eventuais défices cognitivos, por exemplo através do *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA; versão portuguesa de Freitas et al., 2010). Em terceiro, utilizou-se um instrumento de autorrelato para avaliação dos traços de psicopatia, o que promove questões de viés de desejabilidade social, nomeadamente em indivíduos manipuladores.

Apesar das limitações referidas, é de ressaltar que este estudo fornece uma importante contribuição na identificação de correlatos neurobiológicos numa amostra feminina não forense, tendo por base a perspetiva multidimensional da psicopatia, que permite uma maior compreensão da estrutura de personalidade psicopática, especificamente nas mulheres. Os resultados, não tendo corroborado nenhuma das hipóteses propostas, foi surpreendente, indicando que o constructo da psicopatia remete para um espectro dimensional e que no caso das participantes que pontuaram mais alto, podemos estar perante um efeito de psicopatia



bem-sucedida, em que a *malvadez* contribui com a agressividade predatória do constructo e a *ousadia* contribui para os traços de baixa ansiedade e dominância social, quase como se fosse uma visão adaptativa da criminosa. Estes achados remetem para a importância de se dissociarem os traços de psicopatia com o objetivo de se analisarem isoladamente os seus efeitos e associações.

Como direções futuras, seria importante que (a) fazer uma análise intergrupo nas investigações que incluem amostras de ambos os sexos no sentido de se examinarem as diferenças entre géneros; (b) promover mais estudos acerca da expressão das facetas fenotípicas da psicopatia em mulheres, visto que o sexo masculino apresenta-se como sendo central na sua apresentação, o que pode levar a conclusões erróneas, visto que homens e mulheres são diferentes em termos de personalidade; (c) criar instrumentos de avaliação da psicopatia adaptados à população feminina e masculina com o propósito de se evitarem itens discriminatórios, uma vez que os mesmos critérios desenvolvidos para homens são usados para avaliar a psicopatia em mulheres (Forouzan & Cooke, 2005); (d) por fim, são de se promover estudos que relacionem a psicopatia (ou perturbações de externalização) com a modulação do funcionamento neurobiológico, designadamente do N2. Este é um estudo que contribui para essa linha de investigação.

## Referências Bibliográficas

- Anderson, N. E., Stanford, M. S., Wan, L., & Young, K. A. (2011). High Psychopathic Trait Females Exhibit Reduced Startle Potentiation and Increased P3 Amplitude. *Behavioral Sciences & the Law*, 29(5), 649–666. doi:10.1002/bsl.998
- Anderson, N. E., & Kiehl, K. A. (2013). Psychopathy and Aggression: When Paralimbic Dysfunction Leads to Violence. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 369–393. doi:10.1007/7854\_2013\_257
- Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(4), 170-177. doi:10.1016/j.tics.2004.02.010
- Barbosa, F. (2014). O “Psicopata Bem-Sucedido”. In *Psicologia, Justiça e Ciências Forenses: Perspetivas Atuais* (pp. 335-355). Lisboa: Pactor.
- Benning, S. D., Patrick, C. J., Salekin, R. T., & Leistico, A-M. R. (2005). Convergent and Discriminant Validity of Psychopathy Factors Assessed Via Self-Report: A Comparison of Three Instruments *Assessment*, 12(3), 270-289. doi:10.1177/1073191105277110
- Blackburn, R. (2006). Other theoretical models of psychopathy. In C. J. Patrick (Ed.). In *Handbook of psychopathy*. New York: Guilford Press.
- Blair, R. J. R. (2003). Neurobiological basis of psychopathy. *British Journal of Psychiatry*, 182(1), 5-7. doi:10.1192/bjp.182.1.5
- Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(9), 387-392. doi:10.1016/j.tics.2007.07.003
- Bruin, K., Wijers, A., & Van Staveren, A. S. (2001). Response priming in a go/nogo task: do we have to explain the go/nogo N2 effect in terms of response activation instead of inhibition? *Clinical Neurophysiology*, 112(9), 1660-1671. doi:10.1016/s1388-2457(01)00601-0
- Cale, E. M., & Lilienfeld, S. O. (2002). Sex differences in psychopathy and antisocial personality disorder: A review and integration. *Clinical Psychology Review*, 22, 1179–1207. doi:10.1016/S0272-7358(01)00125-8

- Chen, C.Y., Tien, Y.M., Juan, C. H., Tzeng, O. J. L., & Hung, D. L. (2005). Neural correlates of impulsive-violent behavior: an event-related potential study. *NeuroReport*, 16(11), 1213–1216. doi:10.1097/00001756-200508010-00016
- Cleckley, H. M. (1976). *The Mask of Sanity: An Attempt to Clarify Some Issues about the So-called Psychopathic Personality*. Minnesota University: Mosby.
- Dolan, M., & Völlm, B. (2009). Antisocial personality disorder and psychopathy in women: A literature review on the reliability and validity of assessment instruments. *International Journal of Law and Psychiatry*, 32(1), 2-9. doi:10.1016/j.ijlp.2008.11.002
- Donkers, F. C. L., & Van Boxtel, G. J. M. (2004). The N2 in go/no-go tasks reflects conflict monitoring not response inhibition. *Brain and Cognition*, 56(2), 165–176. doi:10.1016/j.bandc.2004.04.005
- Enriquez-Geppert, S., Konrad, C., Pantev, C., & Huster, R. J. (2010). Conflict and inhibition differentially affect the N200/P300 complex in a combined go/nogo and stop-signal task. *NeuroImage*, 51(2), 877–887. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.02.043
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., & Hoormann, J. (1999). ERP correlates of error processing and inhibition. *Acta Psychologica*.
- Falkenstein, M., Hoormann, J., & Hohnsbein, J. (2002). Inhibition-Related ERP Components: Variation with Modality, Age and Time-on-Task. *Journal of Psychophysiology*, 16(3), 167-175. doi:10.1027//0269-8803.16.3.167
- Farrington, D.P. (2006). Family background. In C.J. Patrick (Ed.). In *Handbook of psychopathy*. (pp. 229-250). New York: Guilford Press.
- Field, A. (2000). *Discovering statistics using SPSS for windows*. London, Thousand Oaks, New Delhi: SAGE Publications.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. London: SAGE Publications.
- Folstein, J. R., & Van Petten, C. (2008). Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: A review. *Psychophysiology*, 45, 152-170. doi:10.1111/j.1469-8986.2007.00602.x
- Forouzan, F., & Cooke, D. (2005). Figuring Out la femme fatale: Conceptual and Assessment Issues Concerning Psychopathy in Females. *Behavioral Sciences and the Law*, 23, 765-778. doi:10.1002/bsl.669
- Freitas, S., Simões, M., Martins, C., Vilar, M., & Santana, I. (2010). Estudos de adaptação do

- Montreal Cognitive Assessment (MoCA) para a população portuguesa. *Avaliação Psicológica*, 9(3), 345-357.
- Gajewski, P. D., & Falkenstein, M. (2012). Effects of task complexity on ERP components in Go/Nogo tasks. *International Journal of Psychophysiology*, 87(3), 273–278. doi:10.1016/j.ijpsycho.2012.08.007
- Gao, Y., & Raine, A. (2009). P3 event-related potential impairments in antisocial and psychopathic individuals: A meta-analysis. *Biological Psychology*, 82(3), 199–210. doi:10.1016/j.biopsycho.2009.06.006
- Gao, Y., & Raine, A. (2010). Successful and unsuccessful psychopaths: A neurobiological model. *Behavioral Sciences & the Law*, 194-210. doi:10.1002/bsl.924
- Gao, Y., Raine, A., & Schug, R. A. (2011). P3 event-related potentials and childhood maltreatment in successful and unsuccessful psychopaths. *Brain and Cognition*, 77(2), 176–182. doi:10.1016/j.bandc.2011.06.010
- George, D., & Mallery, P. (2010). *SPSS for Windows Step by Step: A Simple Guide and Reference 1870 Update* (10 ed.). Boston Pearson.
- Goldstein, R. B., Powers, S. I., McCusker, J., Mundt, K. A., Lewis, B. F., & Bigelow, C. (1996). Gender differences in manifestations of antisocial personality disorder among drug abusers in residential treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 41(1), 35–45. doi:10.1016/0376-8716(96)01222-7
- Gorenstein, E. E., & Newman, J. P. (1980). Disinhibitory psychopathology: A new perspective and a model for research. *Psychological Review*, 87(3), 301-315. doi:10.1037//0033-295X.87.3.301
- Gottfried, E. D., Harrop, T. M., Anestis, J. C., Venables, N. C., & Sellbom, M. (2018). An Examination of Triarchic Psychopathy Constructs in Female Offenders. *Journal of Personality Assessment*, 1-13. doi:10.1080/00223891.2018.1502193
- Grann, M. (2000). The PCL-R and gender. *European Journal of Psychological Assessment*, 16(3), 147-149. doi:10.1027//1015-5759.16.3.147
- Gravetter, F., & Wallnau, L. (2014). *Essentials of statistics for the behavioral sciences* (8 ed.). Belmont, CA: Wadsworth.
- Guan, M., Liao, Y., Ren, H., Wang, X., Yang, Q., Liu, X., & Wang, W. (2015). Impaired response inhibition in juvenile delinquents with antisocial personality characteristics:

- A preliminary ERP study in a Go/Nogo task. *Neuroscience Letters*, 603, 1-5. doi:10.1016/j.neulet.2015.06.062
- Gummelt, H., Anestis, J., & Carbonell, J. (2012). Examining the Levenson Self Report Psychopathy Scale using a Graded Response Model. *Personality and Individual Differences*, 53, 1002-1006. doi:10.1016/j.paid.2012.07.014
- Hall, J. R., & Benning, S. D. (2006). The “successful” psychopath: Adaptive and subclinical manifestations of psychopathy in the general population. In C. J. Patrick (Ed.). In *Handbook of psychopathy* (pp. 459–478). New York: Guilford Press.
- Hare, R. D. (2003). *The Hare Psychopathy Checklist—Revised* (2 ed.). Toronto: Multi-Health Systems.
- Harpur, T. J., Hare, R. D., & Hakstian, A. R. (1989). Two-Factor Conceptualization of Psychopathy: Construct Validity and Assessment Implications. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1(1), 6-17. doi:10.1037/1040-3590.1.1.6
- Hart, S., Cox, D., & Hare, R. D. (1995). *Manual for the Psychopathy Checklist: Screening version (PCL:SV)*. Toronto Multi-Health Systems.
- Hicks, B. M., Markon, K. E., Patrick, C. J., Krueger, R. F., & Newman, J. P. (2004). Identifying Psychopathy Subtypes on the Basis of Personality Structure. *Psychological Assessment*, 16(3), 276-288. doi:10.1037/1040-3590.16.3.276
- Hicks, B. M., & Patrick, C. J. (2006). Psychopathy and negative emotionality: Analyses of suppressor effects reveal distinct relations with emotional distress, fearfulness, and anger-hostility. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(2), 276-287. doi:10.1037/0021-843x.115.2.276
- Hicks, B. M., Bernat, E., Malon, S. M., Iacono, W., Patrick, C. J., Krueger, R. F., & McGue, M. (2007). Genes mediate the association between P3 amplitude and externalizing disorders. *Psychophysiology*, 44(1). doi: 10.1111/j.1469-8986.2006.00471.x
- Hoyt, S., & Scherer, D. G. (1998). Female juvenile delinquency: Misunderstood by the juvenile justice system, neglected by social science. *Law and Human Behavior*, 22(1), 81–107. doi:10.1023/a:1025728822468
- Kaiser, S., Unger, J., Kiefer, M., Markela, J., Mundt, C., & Weisbrod, M. (2003). Executive control deficit in depression: event-related potentials in a Go/Nogo task. *Psychiatry*

- Research: Neuroimaging*, 122(3), 169–184. doi:10.1016/s0925-4927(03)00004-0
- Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., & Liddle, P. F. (2000). An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy. *Biological Psychiatry*, 48(3), 210–221. doi:10.1016/s0006-3223(00)00834-9
- Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: Evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry Research*, 142(2-3), 107-128. doi:10.1016/j.psychres.2005.09.013
- Kim, M., Lee, T. H., Choi, J., Kwak, Y. B., Hwang, W. J., Kim, T., Lee, J., Park, M., Kim, Y., Kim, S., Kim, D., & Kwon, J. S. (2017). Neurophysiological correlates of altered response inhibition in internet gaming disorder and obsessive-compulsive disorder: Perspectives from impulsivity and compulsivity. *Scientific Reports*, 7(1). doi:10.1038/srep41742
- Krakowski, M. I., Sanctis, P. D., Foxe, J. J., Hoptman, M. J., Nolan, K., Kamiel, S., & Czobor, P. (2016). Disturbances in Response Inhibition and Emotional Processing as Potential Pathways to Violence in Schizophrenia: A High-Density Event-Related Potential Study. *Schizophrenia Bulletin*, 42(4), 963-974. doi:10.1093/schbul/sbw005
- Krueger, R. F., Hicks, B. M., Patrick, C. J., Carlson, S. R., Iacono, W. G., & McGue, M. (2002). Etiologic connections among substance dependence, antisocial behavior and personality: Modeling the externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(3), 411-424. doi:10.1037/0021-843x.111.3.411
- Krueger, R. F., Markon, K. E., Patrick, C. J., Benning, S. D., & Kramer, M. D. (2007). Linking antisocial behavior, substance use, and personality: An integrative quantitative model of the adult externalizing spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(4), 645–666. doi:10.1037/0021-843x.116.4.645
- Lander, G. C., Lutz-Zois, C. J., Rye, M. S., & Goodnight, J. A. (2012). The differential association between alexithymia and primary versus secondary psychopathy. *Personality and Individual Differences*, 52(1), 45-50. doi:10.1016/j.paid.2011.08.027
- Levenston, G., Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: emotion and attention in picture processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(3), 373-385. doi:10.1037//0021-843X.109.3.373
- Lilienfeld, S. O. (1994). Conceptual problems in the assessment of psychopathy. *Clinical*

- Psychology Review*, 14(1), 17-38. doi:10.1016/0272-7358(94)90046-9
- Lilienfeld, S. O., Patrick, C. J., Benning, S. D., Berg, J., Sellbom, M., & Edens, J. F. (2012). The role of fearless dominance in psychopathy: Confusions, controversies, and clarifications. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(3), 327-340. doi:10.1037/a0026987
- Liu, J., Zubieta, J. K., & Heitzeg, M. (2012). Sex differences in anterior cingulate cortex activation during impulse inhibition and behavioral correlates. *Psychiatry Research*, 201(1), 54–62. doi:10.1016/j.psychresns.2011.05.008
- Long, K., Felton, J. W., Lilienfeld, S. O., & Lejuez, C. W. (2014). The role of emotion regulation in the relations between psychopathy factors and impulsive and premeditated aggression. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 5(4), 390–396. doi:10.1037/per0000085
- Luck, S. J. (2005). *An Introduction to the Event-related Potential Technique*. Michigan University: MIT Press.
- Maes, J. H., & Brazil, I. A. (2013). No clear evidence for a positive association between the interpersonal-affective aspects of psychopathy and executive functioning. *Psychiatry Research*, 210, 1265–1274. doi:10.1016/j.psychres.2013.09.028
- Marion, B., & Sellbom, M. (2011). An examination of gender-moderated test bias on the Levenson Self-Report Psychopathy Scale. *Journal of Personality Assessment*, 93(3), 234-243. doi:10.1080/00223891.2011.558873
- Melynyte, S., Ruksenas, O., & Griskova-Bulanova, I. (2017). Sex differences in equiprobable auditory Go/NoGo task: effects on N2 and P3. *Experimental Brain Research*, 235(5), 1565–1574. doi:10.1007/s00221-017-4911-x
- Morgan, A. B., & Lilienfeld, S. O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, 20(1), 113-136. doi:10.1016/s0272-7358(98)00096-8
- Nash, K., Schiller, B., Gianotti, L., Baumgartner, T., & Knoch, D. (2013). Electrophysiological Indices of Response Inhibition in a Go/NoGo Task Predict Self-Control in a Social Context. *PLoS ONE*, 8(11), e79462. doi:10.1371/journal.pone.0079462
- Nieuwenhuis, S., Yeung, N., WildenbergK, W., & Ridderinkhof, R. (2003).

- Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: Effects of response conflict and trial type frequency. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 3(1), 17-26.
- Novion, S., Cherek, D., Scott, L., Teheremissine, O., & Lieving, L. (2007). Human Proactive Aggression: Association With Personality Disorders and Psychopathy. *Aggressive Behavior*, 33(6), 552-562. doi:10.1002/ab
- Omura, K., & Kusumoto, K. (2015). Sex differences in neurophysiological responses are modulated by attentional aspects of impulse control. *Brain and Cognition*, 100, 49–59. doi:10.1016/j.bandc.2015.09.006
- Pandey, A. K., Kamarajan, C., Tang, Y., Chorlian, D. B., Roopesh, B. N., Manz, N., Porjesz, B. (2012). Neurocognitive deficits in male alcoholics: An ERP/sLORETA analysis of the N2 component in an equal probability Go/NoGo task. *Biological Psychology*, 89(1), 170–182. doi:10.1016/j.biopsycho.2011.10.009
- Pasion, R. (2014). *Variantes etiológico-fenotípicas da psicopatia: uma abordagem neuropsicofisiológica diferencial do funcionamento executivo e resposta cerebral ao erro (Ne)*. (Integrated Master in Psychology), Faculty of Psychology and Educational Sciences of the University of Porto, Porto.
- Pasion, R., Cruz, A. R., & Barbosa, F. (2016). Dissociation of boldness and disinhibition psychopathic traits in ERN modulation. *Personality and Individual Differences*, 95, 6–10. doi:10.1016/j.paid.2016.02.017
- Pasion, R., Fernandes, C., Pereira, M., & Barbosa, F. (2017). Antisocial behaviour and psychopathy: Uncovering the externalizing link in the P3 modulation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 91, 170–186. doi:10.1016/j.neubiorev.2017.03.012
- Pasion, R., Cruz, A. R., & Barbosa, F. (2018). Age-related decline in emotional perspective-taking: its effect on the Late Positive Potential. *Cognitive Affective & Behavioral Neuroscience*. doi: 10.3758/s13415-018-00648-1
- Pasion, R., Cruz, A. R., & Barbosa, F. (2018). Dissociable Effects of Psychopathic Traits on Executive Functioning: Insights From the Triarchic Model. *Frontiers in Psychology*, 9. doi:10.3389/fpsyg.2018.01713
- Pastor, C., Moltó, J., Vila, J., & Lang, P. J. (2003). Startle reflex modulation, affective ratings and autonomic reactivity in incarcerated Spanish psychopaths. *Psychophysiology*,



20(6), 934-938. doi:10.1111/1469-8986.00111

- Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology, 102*(1), 82-92. doi:10.1037/0021-843x.102.1.82
- Patrick C.J., & Bernat, E. (2009). Neurobiology of psychopathy: A two-process theory. In *Handbook of neuroscience for the behavioral sciences* (pp. 1110–1131). New York: John Wiley & Sons.
- Patrick, C. J., Fowles, D. C., & Krueger, R. F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and Psychopathology, 21*(03), 913–938. doi:10.1017/S0954579409000492
- Patrick, C. J. (2010). *Operationalizing the Triarchic Conceptualization of Psychopathy: Preliminary Description of Brief Scales for Assessment of Boldness, Meanness, and Disinhibition*.
- Perdeci, Z., Gulsun, M., Celik, C., Erdem, M., Ozdemir, B., Ozdag, F., & Kilic, S. (2010). Aggression and the Event-Related Potentials in Antisocial Personality Disorder. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology, 20*(4), 300–306. doi:10.1080/10177833.2010.11790676
- Polich, J. (2007). Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology, 118*(10), 2128–2148. doi:10.1016/j.clinph.2007.04.019
- Porter, S., & Woodworth, M. (2006). Psychopathy and aggression. In C. J. Patrick (Ed.). In *Handbook of psychopathy* (pp. 481–494). New York: Guilford Press.
- Prata, C. (2018). *Callous-Unemotional traits and N2 and P3 modulation in Adolescents*. (Integrated Master in Psychology), Faculty of Psychology and Educational Sciences of the University of Porto, Porto.
- Randall, W. M., & Smith, J. L. (2011). Conflict and inhibition in the cued-Go/NoGo task. *Clinical Neurophysiology, 122*(12), 2400–2407. doi:10.1016/j.clinph.2011.05.012
- Ribes, P., Poy, R., Fonfria, A., Ventura-Bort, C., Segarra, P., Esteller, A., & Moitó, J. (2015). *Triarquic conceptualization of psychopathy and ERP indices of performance monitoring in a Go/NoGo task*. Paper presented at the 55th Annual Meeting of the Society for Psychophysiological Research, Seattle, Washington, USA.

- Rubia, K., Russell, T., Overmeyer, S., Brammer, M., Bullmore, E., Sharma, T., Simmons, A., Williams, S., Giampietro, V., Andrew, C., & Taylor, E. (2001). Mapping Motor Inhibition: Conjunctive Brain Activations across Different Versions of Go/No-Go and Stop Tasks. *NeuroImage*, 13(2), 250–261. doi:10.1006/nimg.2000.0685
- Ruchow, M., Groen, G., Kiefer, M., Hermle, L., Spitzer, M., & Falkenstein, M. (2008). Impulsiveness and ERP components in a Go/Nogo task. *Journal of Neural Transmission*, 115(6), 909–915. doi:10.1007/s00702-008-0042-7
- Rutter, M., Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2003). Using sex differences in psychopathology to study causal mechanisms: unifying issues and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 1092–1115. doi:10.1111/1469-7610.00194
- Salekin, R., Rogers, R., & Sewell, K. (1997). Construct Validity of Psychopathy in Female Offender Sample: A Multitrait-Multimethod Evaluation. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(4), 576–585. doi:0021-843X/97/S3.00
- Salekin, R. T., Rogers, R., Ustad, K. L., & Sewell, K. W. (1998). Psychopathy and recidivism among female inmates. *Law and Human Behavior*, 22(1), 109–128. doi:10.1023/A:1025780806538
- Seibert, L., Miller, J., Lynam, D., Few, L., & Zeichner, A. (2011). An Examination of the Structure of Self-Report Psychopathy Measures and Their Relations With General Traits and Externalizing Behaviors. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(2), 193–208. doi:10.1037/a0019232
- Sellbom, M., & Verona, E. (2007). Neuropsychological correlates of psychopathic traits in a non-incarcerated sample. *Journal of Research in Personality*, 41(2), 276–294. doi:10.1016/j.jrp.2006.04.001
- Sher, K. J., & Trull, T. J. (1994). Personality and disinhibitory psychopathology: Alcoholism and antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(1), 92–102. doi:10.1037/0021-843x.103.1.92
- Skeem, J., Johansson, P., Andershed, H., Kerr, M., & Louden, J. E. (2007). Two subtypes of psychopathic violent offenders that parallel primary and secondary variants. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(2), 395–409. doi:10.1037/0021-843x.116.2.395
- Smith, J. L., Johnstone, S. J., & Barry, R. J. (2007). Response priming in the Go/NoGo task: The N2 reflects neither inhibition nor conflict. *Clinical Neurophysiology*, 118(2), 343–

355. doi:10.1016/j.clinph.2006.09.027
- Smith, J. L., Johnstone, S. J., & Barry, R. J. (2008). Movement-related potentials in the Go/NoGo task: The P3 reflects both cognitive and motor inhibition. *Clinical Neurophysiology*, 119(3), 704–714. doi:10.1016/j.clinph.2007.11.042
- Sprague, J., Javdani, S., Newman, J. P., Sadeh, N., & Verona, E. (2012). Borderline Personality Disorder as a Female Phenotypic Expression of Psychopathy? *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 2(2), 127-139. doi:10.1037/a0024134
- Stevens, G., Deuling, J., & Armenakis, A. (2012). Successful psychopaths: Are they unethical decision-makers and why? *Journal of Business Ethics*, 105(2), 139-149. doi:10.1007/s10551-011-0963-1
- Van Boxtel, G., Van der Molen, M., Jennings, J., & Brunia, C. (2001). A psychophysiological analysis of inhibitory motor control in the stop-signal paradigm. *Biological Psychology*, 58(3), 229–262. doi:10.1016/S0301-0511(01)00117-X
- Venables, N. C., Hall, J. R., & Patrick, C. J. (2014). Differentiating psychopathy from antisocial personality disorder: a triarchic model perspective. *Psychological Medicine*, 44(5), 1005-1013. doi:10.1017/s003329171300161x
- Verona, E., Patrick, C. J., & Joiner, T. E. (2001). Psychopathy, Antisocial Personality, and Suicide Risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(3), 462-470. doi:10.1037//0021-843X.110.3.462
- Verona, E., & Vitale, J. (2006). Psychopathy in Women: Assessment Manifestations, and Etiology. In C. J. Patrick (Ed.). In *Handbook of psychopathy* (pp. 415-436). New York: Guilford Press.
- Vieira, J. B., Almeida, P. R., Ferreira-Santos, F., Moreira, P. S., Barbosa, F., & Marques-Teixeira, J. (2014). *The Triarchic Psychopathy Measure (TriPM): Translation and adaptation to European Portuguese (LabReport No. 6)*. Porto: Laboratory of Neuropsychophysiology (University of Porto). Retrieved from: [http://www.fpce.up.pt/labpsi/data\\_files/09labreports/LabReport\\_6.pdf](http://www.fpce.up.pt/labpsi/data_files/09labreports/LabReport_6.pdf)
- Vilà-Balló, A., Hdez-Lafuente, P., Rostand, C., Cunillera, T., & Rodríguez-Fornells, A. (2014). Neurophysiological correlates of error monitoring and inhibitory processing in juvenile violent offenders. *Biological Psychology*, 102(1), 141–152. doi:10.1016/j.biopsycho.2014.07.021

- Wall, T. D., Wygant, D. B., & Sellbom, M. (2014). Boldness Explains a Key Difference Between Psychopathy and Antisocial Personality Disorder. *Psychiatry, Psychology and Law*, 22(1), 94-105. doi:10.1080/13218719.2014.919627
- Widiger, T. A. (2006). Psychopathy and DSM-IV psychopathology. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of Psychopathy* (pp. 156-171). New York: Guilford Press.
- Zeier, J. D., Baskin-Sommers, A. R., Hiatt Racer, K. D., & Newman, J. P. (2012). Cognitive control deficits associated with antisocial personality disorder and psychopathy. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 3(3), 283–293. doi:10.1037/a0023137

## **Anexos**

## Anexo 1

*Mapa dos 128 elétrodos do modelo Hydrocel Geodesic Sensor (2008, Electrical Geodesics Inc., Oregon, USA). Os elétrodos utilizados para extrair as amplitudes mínimas e máximas da média do pico para o N2 e P3, respetivamente, encontram-se assinalados a vermelho.*

